

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean FRANÇOIS

Né le 8 Décembre 1923, à Saint-Léger-les-Domart (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1959

**INTERPRETATION EN CLINIQUE COURANTE
DU SYNDROME "HEMOPTYSIE"**

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : FRANÇOIS

Prénom : JEAN

Date de soutenance : 16 mars 1959

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

FRANÇOIS (JEAN) — Inter-
prétation en clinique courante
du syndrome « hémoptysie ».
— Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

FRANÇOIS (JEAN) — Inter-
prétation en clinique courante
du syndrome « hémoptysie ».
— Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

FRANÇOIS (JEAN) — Inter-
prétation en clinique courante
du syndrome « hémoptysie ».
— Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

FRANÇOIS (JEAN) — Inter-
prétation en clinique courante
du syndrome « hémoptysie ».
— Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 39 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545908_0045

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean FRANÇOIS

Né le 8 Décembre 1923, à Saint-Léger-les-Domart (Somme)

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 1959

INTERPRETATION EN CLINIQUE COURANTE DU SYNDROME "HEMOPTYSIE"

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelieuvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senéque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) — <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) —	
<i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) — <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : MILLIEZ (P.) — <i>Broussais</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) —	
<i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) :	MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.*; DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISET (B.).

Neurologie : M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LEPEP (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGÉ (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÈQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m. conf.*; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phthisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

pr. s. ch.

Stomatologie :

MM. CERNEA (P.); Mme CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Secrétaire principal

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

Mlles DUMAIRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital Broussais
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

AVANT-PROPOS

Le symptôme « hémoptysie » est l'un de ceux qui impressionnent le plus les malades et devant lequel, malgré sa simplicité apparente *a priori*, le médecin se trouve devant un problème souvent délicat. Car toute évacuation de sang par les voies respiratoires entraîne pour les malades un tel complexe d'angoisse, et constitue dans son entourage un tel drame, que tout diagnostic non confirmé dans les jours qui suivent, tout pronostic imprudent, déconsidèrent à jamais le praticien dans l'estime de ses malades, qui ont, par définition, leur opinion personnelle.

Et pourtant, le diagnostic de la cause d'une hémoptysie est loin d'être aussi facile que le croient les profanes. Certes, la tuberculose pulmonaire est, parmi ces causes, la plus fréquente, et le diagnostic s'impose quand il s'agit d'un malade déjà suspect. Mais chez un malade en apparence indemne, et chez lequel l'hémoptysie est la première manifestation clinique, rien ne prouve, avant un examen sérieux, qu'elle soit d'origine tuberculeuse, et ce serait prendre une grave responsabilité que d'émettre une opinion d'emblée, qui risque de provoquer, chez un malade déjà choqué, un état d'anxiété dont les conséquences peuvent être graves, quel que soit le diagnostic définitif qui sera posé dans les jours ou dans les semaines suivantes.

Il faut donc être d'une grande prudence dans l'interprétation des manifestations cliniques initiales. Seul un diagnostic étiologique, confirmé par le laboratoire et par la radiologie, est valable.

CLASSIFICATION

Il faut considérer, et faire comprendre au malade, que l'hémoptysie n'est qu'un symptôme. Et que seule son étiologie conditionne le diagnostic et le traitement.

On peut, d'après cette étiologie, classer les hémoptysies comme symptomatologiques de quatre grands groupes morbides :

I) LES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES, les plus fréquentes, les plus dramatiques pour le patient et pour son entourage. Elles peuvent survenir dans toutes les formes de la tuberculose, et leur diagnostic est le plus souvent facile parce qu'il s'agit d'un malade, déjà suspect par d'autres symptômes.

Cependant, il existe des hémoptysies dites « d'alarme », frappant des sujets apparemment indemnes ou même en pleine santé, et dont la nature tuberculeuse est aussitôt confirmée par la radiologie qui montre un infiltrat précoce en voie d'excavation, ou parfois même des lésions ulcéro-nodulaires qu'aucun signe clinique ne permettait de prévoir. La présence de B.K. est fréquente, mais non constante. Il faut le rechercher alors à plusieurs reprises.

D'autres fois enfin, ni la radiologie ni la bactériologie, après une hémoptysie importante, ne confirment la tuberculose, qu'on ne pourra identifier qu'assez longtemps plus tard. C'est alors que l'examen quotidien de la température et la mesure périodique de la vitesse de sédimentation doivent être une règle rigoureuse.

Mais il n'est pas rare que l'hémoptysie récidive à l'occasion d'un incident banal tel qu'une exposition au soleil ou au froid, ou à la prise d'un médicament. C'est ce que l'on observe plus particulièrement dans la tuberculose fibreuse.

Mais, dans tous les cas, seule la présence constatée du B.K. apporte la preuve de la tuberculose. Aussi faut-il le rechercher dans

les meilleures conditions, soit : examen direct ou après homogénéisation des crachats ou des sécrétions gastriques, complétées, si besoin, par la culture et l'inoculation.

II) LES HÉMOPTYSIES CANCÉREUSES : 50 % des cas de cancer broncho-pulmonaire se révèlent par une hémoptysie de sang rouge, d'abondance moyenne, sans fièvre, sans altération apparente de l'état général. Elle constitue un véritable signal d'alarme, tout comme dans la tuberculose. D'autres fois, elle se limite à quelques crachats striés de sang, mais elle se renouvelle chaque matin au réveil. Après la tuberculose, il faut penser au cancer, surtout s'il s'agit d'un homme de plus de quarante ans et gros fumeur.

A ce stade initial, les images radiographiques sont très variables, depuis les cas évidents avec importante opacité hilare et condensation rétractile, jusqu'aux localisations à une grosse bronche souche où l'on ne voit rien à l'écran et qui ne sera découverte que par la bronchoscopie.

III) HÉMOPTYSIES DES DILATATIONS BRONCHIQUES dans leur forme « sèche hémoptoïque », localisée à une bronche lobaire ou segmentaire.

Ici encore l'importance de l'hémoptysie à sang rouge contraste avec l'absence habituelle de signes généraux ou physiques.

Il peut alors s'agir aussi bien d'une origine tuberculeuse que d'un corps étranger intra-bronchique, d'une tumeur bénigne endo-bronchique, ou d'une séquelle d'abcès du poumon, d'un angiome ou d'un kyste hydatique. Mais ce sont là des cas rares.

IV) HÉMOPTYSIES DES CARDIAQUES : on les observe surtout dans le rétrécissement mitral serré, accompagné d'une hypertension dans l'artère pulmonaire. Plus rarement dans les maladies aortiques ou artérielles, ou dans les cardiopathies congénitales.

L'hémoptysie des cardiaques se présente sous trois aspects :

a) *L'hémoptysie isolée*, survenant sans cause apparente, sans douleur thoracique, sans dyspnée, sans fièvre, sans image radiologique anormale. Elle est faite de crachats rouges, souvent spumeux. Elle se prolonge pendant plusieurs jours, rappelant en cela l'hémoptysie tuberculeuse d'alarme. Elle concerne surtout des sujets jeunes. La tuberculose éliminée, il faut aussitôt un examen cardiologique complet, qui souvent montrera la dilatation de l'oreillette gauche caractéristique du rétrécissement mitral.

Cette hémoptysie résulte d'une hypertension veineuse pulmonaire. Elle prend sa source dans les réseaux veineux provenant d'anastomoses entre les veines pulmonaires et les veines bronchiques, nettement visibles à la bronchoscopie.

b) *L'hémoptysie de l'œdème pulmonaire à forme subaiguë*, caractérisée par des crachats mousseux teintés de sang ou parfois même franchement sanguinolents, précédés d'une crise de dyspnée avec grésillement laryngé généralement nocturne. Rapidement apparaissent des râles crépitants fins aux bases, et la radiologie montre des plages d'opacités floues à topographie péri-hilaire.

C'est le type d'hémoptysie diffuse, dyspnéisante, propice aux récidives ; elles sont d'origine non plus bronchique, mais alvéolaire, et se déclarent plus particulièrement chez la femme à la période pré-menstruelle.

c) *L'hémoptysie de l'infarctus pulmonaire* : elle survient chez des sujets déjà malades et souvent alités, en période d'insuffisance cardiaque, bien que les symptômes soient souvent discrets, la dyspnée et la douleur thoracique absentes.

Les crachats sont d'aspect très variable, mais toujours fractionnés et accompagnés d'une élévation de la température de l'ordre de 38° à 38°5.

Cependant, quand les infarctus sont multiples et accompagnés d'œdème, les crachats sont plus abondants et nettement sanguinolents.

La recherche, en ce cas, de signes de phlébo-thrombose au niveau des mollets et des pieds est souvent positive, et tous ces signes associés constituent un pronostic sévère.

d) *Hémoptysies crypto-génétiques* : lorsque, en présence d'une hémoptysie, on n'a pu faire la preuve ni de la tuberculose, ni du cancer, ni d'une bronchectasie, ni d'une lésion mitrale, l'examen pharyngo-trachéo-bronchique s'impose. On trouve rarement pour origine des varicosités nasales ou sub-linguales. Mais, par contre, il n'est pas rare que la bronchoscopie révèle soit un cancer bronchique, sous l'aspect de bourgeons charnus, ou d'une ulcération qui apparaît sur une muqueuse épaissie et rigide ; soit une de ces tumeurs bénignes, assez nombreuses et d'aspect variable, mais que la biopsie apparente aux adénomes.

Généralement situées au voisinage de la bifurcation de la trachée ou de l'origine des grosses branches, ces petites tumeurs sont très vascularisées et se traduisent par de petites hémorragies isolées, peu abondantes, mais qui se répètent pendant des mois ou des années.

Soit enfin des taches vasculaires caractéristiques de la trachéite hémorragique, ou une inflammation partielle de la muqueuse constituant la « bronchite circonscrite ». L'alcoolisme, les poussières toxiques, le tabac sont à l'origine.

On a aussi signalé, mais le fait est assez rare, des végétations en rapport avec une mycose du type aspergillose ou moniliase.

La variété de ces hémoptysies cryptogénétiques est si grande que parfois l'endoscopie la plus minutieuse n'en donne pas l'explication.

CHAPITRE II

LE MECANISME DES HEMOPTYSIES

Bien que certains aspects du mécanisme des hémoptysies nous restent encore obscurs, les études faites sur les perturbations vasomotrices ont permis d'établir quelques données qui ont été confirmées par la clinique et par l'autopsie.

On sait que la rupture vasculaire n'est pas tout, et que l'hémoptysie n'appartient pas à la seule tuberculose. Ses causes sont multiples et les altérations bronchiques occupent dans leur pathogénie une place prépondérante.

Le fait anatomique essentiel et quasi constant est constitué par les modifications de la vascularisation broncho-pulmonaire dans toutes les affections pulmonaires quelles qu'elles soient.

Ces altérations se résument schématiquement en trois groupes de constatations :

a) L'une est la présence en grand nombre de segments d'arrêt au voisinage des lésions. Ce sont des artères à paroi épaisse, à lumière réduite, avec une tunique interne très développée, une tunique moyenne apparemment normale. Elles ont surtout une mince couche de fibres qui constituent des anastomoses entre le système artériel bronchique et le système artériel pulmonaire, que l'on ne rencontre guère que dans le poumon pathologique et qui constituent un terrain très favorable à la suffusion sanguine.

b) La seconde est l'existence, au sein des lésions, d'un réseau artériel néoformé, fait de petites artéριοles dépourvues de fibres élastiques, alors que celles-ci sont abondantes dans le poumon sain.

c) La troisième est la présence, au contact des bouquets alvéolaires, de glomi neuro-vasculaires.

La richesse exceptionnelle de ce réseau artériel péri-lésionnel réalise une véritable disposition pseudo-angiomateuse, soumise à une

pression qui est celle de la grande circulation. Toutes ces conditions réalisent un état particulièrement favorable à la production d'hémoptysies.

Cet état étant reconnu, on peut d'une façon générale limiter le mécanisme des hémoptysies à deux processus de base :

- la rupture vasculaire ;
- l'érythrodiapédèse par perturbation vaso-motrice.

Ces deux processus pouvant d'ailleurs très souvent s'associer. Par exemple, la rupture d'un vaisseau malade peut être facilitée par un choc neuro-végétatif.

Enfin, on peut citer l'hémoptyisie liée à un vice de coagulation, dans le cas, par exemple, de l'hypothrombinémie des cirrhotiques, si fréquente chez les tuberculeux, bien que d'origine hépatique.

La rupture vasculaire peut répondre, soit à l'ulcération d'un vaisseau par le processus nécrosant, soit à la fissuration ou à l'éclatement d'un vaisseau anormalement fragile.

L'ulcération ouvre alors la porte à une véritable communication artério-bronchique. Souvent mortelle d'emblée, elle a pu parfois être jugulée par une intervention chirurgicale rapide.

Quant au classique anévrysme de Rasmussen, dont la fissuration ou la rupture ont été longtemps considérées comme l'une des grandes causes de l'hémoptyisie chez les tuberculeux, elle est en réalité extrêmement rare. Il en est de même pour les anévrysmes interstitiels décrits par AMEUILLE et FAUVET.

Par contre, l'érythrodiapédèse ou, si l'on préfère, la transsudation sanguine, est un mécanisme fondamental.

L'importance des troubles vaso-moteurs dans la genèse des hémoptysies, déjà soulignée par BEZANÇON et JACQUELIN, a été bien établie par l'autopsie de tuberculeux morts d'hémoptysies foudroyantes, avec quelquefois d'ailleurs rejet minime de sang. EVEN, le premier, avait montré l'existence chez de tels sujets d'un œdème hémorragique des poumons. Peu après, JACOB a rapporté plusieurs cas analogues et mis l'accent sur certaines particularités : l'absence de tout processus hémorragique dans les zones des poumons les plus atteints par la tuberculose ; l'existence dans le parenchyme jusque-là sain de territoires infarctoïdes plus ou moins étendus. Histologiquement, le fait dominant, au niveau des régions pulmonaires respectées par la tuberculose, était la vaso-dilatation extrême des capillaires dans la paroi des alvéoles avec souvent hémorragie interstitielle. L'extravasation peut se propager dans les cavités alvéolaires aboutissant au passage des hématies dans celles-ci, ou encore au seul passage du sérum sanguin. Ainsi est réalisée l'association d'alvéolite

hémorragique et d'alvéolite œdémateuse. Le sang inondant les alvéoles est retrouvé en plus ou moins grande abondance dans les bronchioles et les bronches de plus gros calibre.

Un tel processus hémorragico-œdémateux ne saurait bien entendu être l'apanage des hémoptysies foudroyantes. Il cadre fort bien avec les théories neuro-vasculaires de REILLY sur l'origine des hémorragies viscérales et, de fait, des lésions infarctoïdes ou œdémateuses ont pu être réalisées expérimentalement au niveau des poumons par irritation du sympathique ou du phrénique.

La cause de l'hémoptysie dans de tels cas est donc la vaso-dilatation capillaire suivie d'érythrodiapédèse. Le poumon, qui, à l'état normal, est déjà une véritable éponge de sang, voit en cas de processus pathologique quelconque ses vaisseaux se dilater, se multiplier et on conçoit aisément que ces vaisseaux néoformés puissent saigner facilement.

La même richesse vasculaire se retrouve au niveau de la muqueuse bronchique et de véritables aspects fluxionnaires peuvent être constatés à l'endoscopie.

L'innervation neuro-végétative du poumon et des bronches n'est pas encore connue d'une façon très précise. Mais sa richesse a été pleinement démontrée et on peut rappeler l'intense développement dans tout processus pathologique d'appareils locaux vaso-moteurs à type de glomi.

* *

Ce qui est plus difficile à préciser, c'est le mécanisme intime du déclenchement de l'hémoptysie.

Certes, la poussée congestive liée à l'inflammation, qu'elle soit tuberculeuse ou non spécifique, peut être à l'origine de l'extravasation sanguine. Mais ce mécanisme est loin de répondre à tous les cas et ne doit jouer qu'à la faveur de certaines prédispositions locales ou générales. Combien de formes aiguës de tuberculose ne comportent point d'hémoptysies ! Avec quelle fréquence, d'autre part, retrouve-t-on à l'examen endoscopique des modifications inflammatoires très intenses de la muqueuse bronchique chez des sujets qui ne cracheront jamais de sang ! L'état inflammatoire n'interviendrait donc qu'à titre de facteur local de déséquilibre vaso-moteur.

On a voulu également donner le premier rôle au choc allergique dans le déclenchement des poussées hémorragiques. En matière de tuberculose, par exemple, cette réaction hyperergique serait suscitée par une réinfection endogène par brusque irruption de bacilles dans un territoire pulmonaire encore sain.

C'est la libération locale d'histamine qui provoquerait l'hémoptysie par un réflexe d'axone vaso-dilatateur. Mais les travaux d'HERRENSCHMIDT et d'autres auteurs n'ont pas apporté d'éléments très convaincants en faveur de cette théorie.

Au total, si on ne peut nier la réalité et sans doute la fréquence des hémoptysies purement fonctionnelles par neurodystonie vasculaire réflexe, on ne peut apporter de description précise sur le déclenchement de cette excitation nerveuse.

Plus importants semblent les rapports occasionnels d'origine pulmonaires ou extra-pulmonaires d'excitabilité du système vaso-moteur, sur lesquels la thérapeutique peut éventuellement agir.

On peut ajouter, bien que moins fréquents, les facteurs climatiques, émotionnels, et l'influence sur les troubles vaso-moteurs de certaines actions hormonales chez la femme.

En effet, les hémoptysies cataméniales ou contemporaines de la ménopause sont en réalité très rares et ne s'observent que chez des femmes déjà atteintes de tuberculose, de dilatation des bronches ou de cardiopathies. Le dérèglement hormonal ne joue donc ici qu'un rôle favorisant, qui ne fait qu'aggraver une dystonie neuro-végétative préexistante.

* *

On a noté comme affections hémoptoisantes, chez les tuberculeux, les troubles de la vascularisation au niveau des cavernes, les calcifications ganglionnaires (qui peuvent entraîner l'hémorragie par irritation locale en jouant le rôle de corps étrangers dans la muqueuse), et surtout la péri-adénite cicatricielle de la péri-bronche, riche en vaisseaux.

Dans le cancer, l'hémoptysie peut se produire au niveau même de la tumeur, du fait de l'extension du processus nécrosant. Elle peut être due aussi à l'infection péri-lésionnelle ou à des perturbations vaso-motrices nées au sein des ectasies bronchiques développées en aval de la tumeur.

L'hémoptysie cataclysmique n'est pas tellement fréquente, car la thrombose des artères pulmonaires voisines de la tumeur est la règle. Mais ROUJEAU et SORS ont bien montré qu'en cas d'irradiation de la tumeur, on pouvait produire une nécrose brutale des lames élastiques des artères pulmonaires par sommation d'action des rayons X et de l'extension du cancer.

Dans la dilatation des bronches, les travaux de DELARUE et SORS ont bien mis en valeur les dispositions véritablement pseudo-angioma-teuses que peuvent réaliser au niveau du chorion l'abondance et la

dilatation des vaisseaux. Là encore, on retrouve l'association des facteurs de fragilité vasculaire et de perturbation neuro-vasculaire, l'érythrodiapédèse ne représentant que l'expression majeure de la poussée bronchorrhéique.

Chez les cardiaques, l'hémorragie peut provenir d'une perturbation locale, telle qu'on peut la rencontrer en cas d'angiome, ou d'anévrysme artério-veineux, ou plus souvent d'une perturbation de système.

Cette dernière éventualité se voit en particulier chez les mitraux où la rupture vasculaire est expliquée par les modifications de la pression au niveau des anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires. Les segments d'arrêt sont anormalement développés chez les mitraux ; lorsque la pression augmente brutalement dans le territoire de l'artère pulmonaire, le barrage constitué par les segments d'arrêt est débordé. Le courant sanguin passe directement des artères pulmonaires dans les veines sous-muqueuses bronchiques qui peuvent se rompre.

Hyperpression et rupture sont donc les mécanismes essentiels, mais des hémoptysies surviennent volontiers chez les mitraux à la faveur de perturbations vaso-motrices liées à l'effort, aux émotions, aux troubles pré-menstruels par exemple.

Chez les hypertendus, enfin, il semble exister une fragilité capillaire qui peut entraîner des hémorragies au niveau de la muqueuse bronchique.

Ainsi, la pathogénie des hémoptysies est dominée dans sa complexité par l'importance des troubles neuro-végétatifs et par celle des modifications anatomiques apportées à la circulation broncho-pulmonaire par bien des processus pathologiques. On conçoit que si certains de ces facteurs sont accessibles à la thérapeutique, d'autres ne le soient guère.

CHAPITRE III

LES HEMOPTYSIES TUBERCULEUSES

L'hémoptysie au cours de la tuberculose pulmonaire est si fréquente qu'elle invoque toujours, chez le malade et souvent chez le médecin, le diagnostic *a priori* de tuberculose, s'il s'agit d'un sujet chez lequel la maladie n'a pas encore été reconnue.

Sa symptomatologie est classique. Elle est souvent précédée de signes prémonitoires tels que : sensation de chaleur rétro-sternale, de chatouillement laryngé, d'une sensation que le malade qualifie de « bouillonnement à l'intérieur du thorax ». Ces signes provoquent le besoin de tousser, la toux s'accompagne alors d'une quantité variable de sang presque pur, rouge vif, mêlé de bulles d'air qui lui donnent un aspect spumeux. L'accident se renouvelle en général plusieurs fois pendant les jours suivants, puis le sang devient noirâtre, présage d'une terminaison prochaine, mais souvent provisoire, de l'accident.

On recherche aussitôt dans ce sang le bacille de Koch, on ne l'y trouve que difficilement et assez rarement.

Parfois, la quantité de sang expectorée est plus abondante, de l'ordre d'un demi-litre et davantage. C'est l'hémoptysie foudroyante qui peut provoquer en quelques minutes la mort d'un malade dont la tuberculose est déjà fort avancée.

L'hémoptysie s'accompagne de signes généraux très variables. Parfois insignifiants, parfois au contraire par tous les signes qui accompagnent toute perte importante de sang : pâleur, tachycardie, dyspnée, agitation, sueurs froides, hypotension brusque et importante.

Si la fièvre survient, elle est le témoignage d'un processus tuberculeux en évolution. Si elle se prolonge, elle signifie un essaimage des lésions.

On perçoit à l'auscultation des râles humides limités à un secteur assez circonscrit, puis qui s'étalent peu à peu. Il faut d'ailleurs éviter au malade toute mobilisation et tout examen clinique superflu.

* *

On peut classer les hémoptysies de la tuberculose d'après leur date d'apparition au cours de la maladie :

1) HEMOPTYSIE INITIALE (OU PREMONITOIRE)

Elle constitue parfois le premier symptôme révélateur d'une tuberculose pulmonaire jusque-là ignorée. Le plus souvent, il ne s'agit pas d'une forme grave, mais plutôt d'une tuberculose encore limitée en étendue et en profondeur.

L'hémoptysie constitue alors un événement presque providentiel, puisqu'il sonne l'alarme et va permettre de prendre les mesures thérapeutiques indiquées. Sans elle, la tuberculose aurait pu être encore pendant plus ou moins longtemps méconnue.

Cette hémoptysie initiale et révélatrice s'observait, selon J. VIDAL, en 1940, dans 16 % des cas ! La proportion est moins forte depuis que les examens périodiques de dépistage sont répandus sur tout le territoire et dans presque toutes les collectivités.

Parfois même, l'hémoptysie est isolée, elle n'est accompagnée ni de signes décelables de lésion pulmonaire, ni d'accident pathologique. D'autres fois, elle est le signe prémonitoire d'une tuberculose qui, lente à se révéler, se confirmera plusieurs années plus tard. Aussi faut-il en informer le sujet et lui conseiller de la signaler parmi ses antécédents à tout examen médical ultérieur.

2) L'HEMOPTYSIE TERMINALE

Elle est dans ce cas massive, cataclysmique, le sang est abondant, la mort survient en quelques minutes, quelle que soit la thérapeutique adoptée.

Il s'agit alors en effet de la rupture d'un gros vaisseau, au terme d'une longue évolution de tuberculose incurable. Aussi devient-elle une exception.

3) LES HEMOPTYSIES ITERATIVES

Si toutes les formes de tuberculose pulmonaire peuvent se compliquer d'hémoptysie, il en est qui prédisposent particulièrement à cet accident : les hémoptysies à répétition appartiennent surtout à la

tuberculose pulmonaire fibreuse, dont la lente évolution est jalonnée de ces accidents hémorragiques. Dans quelques cas, ce sont des lésions calcifiées, véritables pierres du poumon qui sont la cause de l'hémorragie.

On connaît, depuis quelques années, une autre variété d'hémoptysies à répétition. Ce sont celles qui prennent naissance dans l'arbre trachéo-bronchique à la faveur de lésions congestives, parfois télangiectasiques de la muqueuse endo-bronchique ; ces lésions se développent dans un segment de l'arbre aérien, en regard de ganglions enflammés et sclérosés qui adhèrent étroitement à la bronche, dont la muqueuse présente des altérations génératrices d'hémorragie. C'est à l'école lyonnaise qu'on doit la connaissance de cette trachéo-bronchite hémorragique (CORDIER et MOUNIER-KUHN, DUFOUT, CROIZAT).

En l'occurrence, elle est imputable à des lésions ganglionnaires anciennes, séquelles d'une primo-infection plus ou moins lointaine. Le plus souvent, on cherche en vain des lésions dans le parenchyme pulmonaire ; il n'existe pas de processus tuberculeux actuellement en activité. Seule la bronchoscopie, comme l'a montré MOUNIER-KUHN, apporte l'explication de ces hémoptysies récidivantes, en montrant une muqueuse hyperémiee, saignant facilement à l'occasion du moindre traumatisme et laissant transparaître un réseau vasculaire anormalement développé. Il est possible de constater parfois une saillie due à la compression qu'exerce sur la paroi bronchique le ganglion adjacent responsable. La radiologie parvient à découvrir le plus souvent l'opacité d'un ganglion qui enserre étroitement la clarté bronchique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Parmi les facteurs déclenchants, on peut retenir :

- les influences atmosphériques : dépression barométrique, dont le rôle est démontré par des hémoptysies en série ;
- l'exposition exagérée à des rayons solaires trop ardents. Les vacances au soleil font chaque année autant de victimes que de résultats favorables, pour la raison très simple que l'on s'expose, dès l'arrivée sur la plage et à la montagne, au soleil, sans aucune précaution d'adaptation progressive et de dosage, oubliant que les rayons ultra-violets du spectre solaire sont un véritable médicament, qui a sa posologie, ses contre-indications et ses dangers ;

- l'effort musculaire et la toux, qui réalisent l'effort glotte fermée suivi d'une profonde inspiration, modifiant brusquement la pression aérienne intra-pulmonaire ;
- certains agents médicamenteux tels que : iode, arsenic, qui ont une action congestive ;
- les périodes menstruelles, dans les deux ou trois jours qui précèdent l'apparition des règles.

MÉCANISME

1) RUPTURE VASCULAIRE

La rupture vasculaire semble être le mécanisme habituel, par exemple l'éclatement d'un anévrysme de Rasmussen. Mais ce cas est assez rare.

La rupture se produit plus généralement sur des néoformations vasculaires qui siègent soit dans le poumon, au sein de lésions fibreuses, soit dans la trachée ou dans une bronche, au cours d'une trachéo-bronchite par exemple.

2) VASO-DILATATION

Les phénomènes de vaso-dilatation et diapédèse. C'est le cas le plus fréquent sur lequel LAENNEC déjà attirait l'attention.

C'est le cas, en premier lieu, des hémoptysies qui surviennent en début d'évolution : hémoptysies initiales fluxionnaires.

C'est aussi ce qui correspond aux « hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang » décrites par JACOB et BROCARD. Dans ce cas, la mort ne semble due ni à l'hémorragie, qui est de faible quantité, ni à l'asphyxie par accumulation de sang dans les voies aériennes. Par contre, on découvre à l'autopsie des lésions d'alvéolite hémorragique étendues, avec distension des capillaires et extravasation sanguine. Cet accident rentre maintenant dans le cadre des phénomènes de Reilly, et la tuberculine serait l'agent provocateur d'un effet vasodilatateur massif.

3) LES MODIFICATIONS DE LA CRISE SANGUINE

Les modifications de la crise sanguine interviennent également.

C'est ainsi que la prothrombinémie est sensiblement abaissée dans les formes hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire, alors que la diminution du fibrinogène, signalée par DUFOUT, semble assez rare.

Le signe du lacet, l'irrtractilité du caillot, le prolongement du temps de saignement, la diminution du nombre des plaquettes ont été souvent observés par ALOGI et BOGGRAN.

C'est sans doute par le jeu de ces troubles de la crase sanguine que s'exerce l'influence, si souvent constatée chez des femmes tuberculeuses jeunes, de la menstruation. C'est ainsi que, lorsqu'on pratique chez celles-ci un pneumothorax pendant la période menstruelle (ce qui est d'ailleurs contre-indiqué), la seule introduction de l'aiguille suffit à provoquer une hémoptysie.

DIAGNOSTIC DE L'HÉMOPTYSIE

Il se pose surtout avec l'épistaxis et l'hématémèse.

En réalité, une hémoptysie, quand elle se présente sous sa forme caractéristique, doit être *a priori* considérée comme symptomatique d'une tuberculose pulmonaire — sauf peut-être chez des sujets vivant ou ayant vécu en climat tropical.

Et presque toujours les examens que déclenche l'hémoptysie confirment dans les jours qui suivent sa nature tuberculeuse.

C'est seulement dans la minorité des cas où la tuberculose n'est pas identifiée par les données cliniques, radiologiques et bactériologiques, que le diagnostic différentiel peut se poser avec :

- l'existence de varices de la base de la langue ;
- une néoformation endo-bronchique, que précisera une bronchoscopie, et que confirme l'absence, fréquente dans ce cas, de troubles de la ventilation.

* *

L'origine pulmonaire de l'hémoptysie ayant été, en général sans difficulté, reconnue, il reste à établir le diagnostic différentiel entre :

- une hémoptysie tuberculeuse, cas le plus typique et le plus fréquent sur lequel nous reviendrons ;
- un cancer broncho-pulmonaire, dont les hémoptysies sont en général fractionnées, répétées, parfois sans trêve ; le sang n'a pas le caractère rutilant et aéré comme dans la tuberculose ;
- un kyste hydatique (cas fréquent en Amérique du Sud et assez rare en France) qui se reconnaît assez facilement par les autres symptômes caractéristiques de cette affection ;
- un kyste aérien, que précisera la radiographie ;

- des bronchectasies méconnues dans leur forme hémoptoïque mais généralement reconnues radiologiquement par le bronchopulvéridol ;
- un corps étranger (projectile) ;
- un infarctus pulmonaire, auquel on pensera à cause des antécédents récents du malade et des signes cliniques caractéristiques.

Enfin, si l'hémoptysie a été modérée et unique, sans qu'on puisse en affirmer la cause, c'est encore à la tuberculose qu'il faut penser : l'hémoptysie prémonitoire d'une tuberculose non encore cliniquement affirmée.

PRONOSTIC

La gravité d'une hémoptysie est fonction :

- de son abondance ;
- s'il s'agit — cas de beaucoup le plus fréquent — de tuberculose : de la forme de tuberculose pulmonaire en cause, de son étendue, de son stade évolutif.

Donc, par ordre de gravité croissante :

1° *Le granité post-hémoptoïque*, incident dont l'expression est exclusivement radiologique : image miliaire plus ou moins étendue, souvent diffuse et bilatérale, respectant en général les régions apicales.

2° *L'atélectasie post-hémoptoïque* s'installe brutalement après une hémoptysie relativement abondante. Un point de côté violent, en coup de poignard, accompagné de dyspnée et d'angoisse signale le début de l'accident, cependant que la température s'élève d'emblée à 39°. Les symptômes cliniques et radiologiques de l'atélectasie (condensation et rétractilité) sont formels.

L'évolution est réversible en quelques jours, après rejet d'un caillot ou d'un moule bronchique hématique.

On pourrait, par conséquent, penser qu'il ne s'agit que d'une obstruction bronchique mécanique par caillot. En réalité, un phénomène spasmodique de broncho-pneumo-constriction réflexe semble s'installer dès le début de l'hémorragie, prévenant ainsi une inondation alvéolaire. Ce phénomène cède et la ventilation commence à se rétablir avant que le caillot ne soit expulsé.

3° *La broncho-pneumonie tuberculeuse post-hémoptoïque.*

Il peut arriver qu'après une hémoptysie, une tuberculose pulmonaire banale et jusque-là chronique prenne une allure aiguë et évolue, dès lors, comme une phtisie galopante (*phtisis ab hemoptoe* des auteurs classiques).

Cette éventualité, bien plus rare aujourd'hui que naguère, ne nous trouverait plus sans ressources grâce aux antibiotiques.

Elle trouve son explication dans un essaimage par voie bronchique de produits bacillifères, à la faveur de l'hémoptysie.

CHAPITRE IV

LES HEMOPTYSIES EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE

I. — LES TUMEURS BRONCHO-PULMONAIRES

Leur fréquence implique une règle aujourd'hui partout admise : toute hémoptysie qui ne fait pas rapidement la preuve de sa nature tuberculeuse par l'aspect radiologique et la positivité des examens bactériologiques, impose formellement une exploration bronchoscopique.

* *

1) LES CANCERS BRONCHIQUES, qui sont particulièrement hémorragiques. Ici comme pour la tuberculose, l'hémoptysie peut être la première manifestation et révéler la tumeur. Olivier MONOD la signale comme un symptôme révélateur dans 60 % des cas de cancer bronchique, tantôt isolée, tantôt s'intriquant dans un ensemble symptomatique de pneumopathie systématisée.

Elle constitue donc un symptôme capital du cancer bronchique, en particulier chez l'homme après quarante ans.

Elle est faite de sang rouge, de moyenne abondance (un verre à bordeaux). La fièvre est inconstante. Parfois, elle se limite à quelques crachats sanglants et n'en est pas moins symptomatique du cancer probable.

Il faut lui attacher une importance aussi grande lorsque, au lieu d'être initiale et révélatrice, elle appartient à l'ensemble symptomatique d'une poussée infectieuse broncho-pulmonaire. D'ailleurs, sa récurrence habituelle précise sa nature non « congestive » et banale.

Elle survient de préférence le matin.

Cette modicité de l'hémoptysie, sa survenue matinale, sa répétition capricieuse constituent les caractéristiques essentielles, les seules valables au point de vue séméiologique, de l'hémoptysie cancéreuse.

Au fur et à mesure de l'évolution de la tumeur, l'hémoptyisie se répète. Elle peut demeurer discrète, voire s'atténuer et même disparaître ultérieurement. A l'opposé, il faut mentionner de véritables formes hémorragiques où l'hémoptyisie se renouvelle chaque jour, devient progressivement plus importante et se révèle inquiétante par elle-même. Elle est alors soit solidaire d'un cortège infectieux tenace, soit totalement indépendante d'une surinfection. Il est rare cependant (à l'opposé de ce qu'on voit dans d'autres cancers muqueux, digestifs ou génitaux) que sa répétition et son abondance entraînent une spoliation sanguine sévère, et oblige même à des transfusions pour pallier une notable anémie. Ainsi les études hématologiques de M. BARIÉTY et M. BOIRON sur une série de 100 observations de cancers bronchiques, si elles ont montré la grande fréquence d'une anémie modérée au cours de l'évolution (72 % des cas), ne signalent d'anémie sérieuse que dans 14 observations. Encore semblent-elles, selon ces auteurs, relever davantage d'une infection broncho-pulmonaire prolongée que de saignements répétés.

Plus rarement, on observe dans les cancers bronchiques des *hémoptyisies foudroyantes* qui terminent une évolution parfois très peu hémorragique. C'est surtout le cas de cancers traités par la radiothérapie palliative ou curative qui entraînerait parfois des nécroses massives. Il s'agit parfois de l'ulcération d'un tout petit vaisseau artériel. On constate alors le tableau classique de l'hémorragie interne foudroyante, devant lequel toute thérapeutique est vaine.

Les causes déterminantes ou favorisantes de ces hémoptyisies dans le cancer sont :

- la nécrose ;
- les poussées inflammatoires au sein de la tumeur maligne ;
- un développement anormal de la vascularisation artérielle bronchique, assez fréquent dans le cancer et dans toutes ses localisations ;
- la présence, en amont de toute tumeur bronchique, de bronchectasies qui favorisent à la fois l'infection et l'hémorragie.

En général, l'hémoptyisie tuberculeuse, disent les classiques, se produit chez des sujets jeunes, celle du cancer vers la cinquantaine. Cette proposition n'est plus valable depuis que la tuberculose, dans le sexe masculin en tout cas, est devenue fréquente entre quarante et cinquante ans. Ce qui rend le diagnostic parfois hésitant jusqu'à ce que la radiologie et la bactériologie aient donné leurs conclusions.

Enfin, il n'est pas exceptionnel que la tuberculose et le cancer soient associés chez un même malade.

2) A côté du cancer bronchique classique, il existe des TUMEURS BRONCHO-PULMONAIRES moins graves, localisées tantôt sur les bronches, tantôt au poumon. L'hémoptysie est possible dans ces cas, mais elle ne constitue pas un caractère formel de malignité.

Dans l'aspergillose bronchectasiente, les hémoptysies sont fréquentes et souvent importantes.

II. — LES HÉMOPTYSIES DE LA DILATATION DES BRONCHES ET DES BRONCHOPATHIES EXSUDATIVES PRIMITIVES

De ce groupe, sont exclus la tuberculose et le cancer dont nous venons de parler.

Il existe, en effet, à côté de ces deux cas qui dominent de loin tous les autres, d'autres causes d'hémoptysie du tissu broncho-pulmonaire, dont pendant longtemps on n'a pu préciser ni localiser l'origine. Cette localisation est devenue dans la majorité des cas possible par les méthodes actuelles d'exploration endo-bronchique.

Il reste encore cependant des hémoptysies dont nous ignorons la cause.

Mais parmi celles dont on a pu les préciser, il faut retenir :

1) LES BRONCHECTASIES EXSUDATIVES, qui accompagnent la dilatation des bronches, dont l'hypersécrétion est le caractère dominant et dont l'hémoptysie est un signe non constant, mais traditionnel.

Il s'agit ici d'une hémoptysie discrète et épisodique, qui se manifeste à l'occasion de l'exaltation de l'infection bronchique ou d'une vague de bronchorrhée non purulente. Mais il arrive qu'elles soient plus abondantes ou prolongées sans cependant comporter un pronostic grave.

2) LES BRONCHECTASIES NON EXSUDATIVES, dont le tableau clinique, plus discret, se borne à un catarrhe sans autres signes caractéristiques. Dans ce cas, c'est souvent une hémoptysie peu abondante qui, chez un sujet en apparence indemne de toute affection des voies respiratoires, révèle une dilatation des bronches ignorée.

C'est ce que Fernand BEZANÇON décrivait sous le nom de : forme hémoptoïque sèche.

Les hémoptysies de la dilatation des bronches exigent pour l'identification de leur étiologie et pour les indications thérapeutiques qu'elles appellent, une enquête clinique et bactériologique approfondie, la pratique systématique de radiographies tirées dans les positions appropriées, de bronchoscopies exécutées au besoin dès la fin de l'hémorragie, de bronchographies qui, pour fournir le maximum d'informations, doivent inventorier la totalité de l'arbre bronchique. Les renseignements recueillis au cours ou au terme de ces examens aboutissent :

1° A éviter les erreurs que représentent les autres causes d'hémoptysies.

2° A identifier l'aspect et le type des ectasies bronchiques :

- à préciser leur situation dans l'arbre bronchique ;
- à reconnaître les éventuelles lésions associées ou originelles ;
- à évaluer les chances de succès d'une intervention chirurgicale d'exérèse.

Le problème posé selon les données réunies de la sorte aboutit schématiquement à distinguer deux grands groupes de dilatations bronchiques :

1) LES BRONCHECTASIES BILATÉRALES, diffuses, affectant plusieurs territoires lobaires.

Elles sont, dans la plupart des cas, abondamment exsudatives et surinfectées. Ces états sont au-dessus des ressources de la chirurgie et pratiquement inaccessibles à la thérapeutique médicale. Les hémoptysies qu'ils provoquent, bien que récidivantes et parfois abondantes, menacent rarement le pronostic, car elles sont exceptionnellement mortelles. Il n'en est pas de même de l'infection permanente des bronches, de l'insuffisance respiratoire irréversible et en dernière analyse de la défaillance irréductible du cœur droit qui, tôt ou tard, les compliquent et entraînent la mort.

2) LES BRONCHECTASIES UNILATÉRALES, localisées à un territoire lobaire ou à plusieurs secteurs segmentaires d'un seul lobe pulmonaire.

Elles offrent un très vif intérêt. Les hémoptysies représentent maintes fois dans ces variétés de dilatation des bronches, l'événement clinique dominant, voire isolé. Elles posent parfois avec les

tumeurs bronchiques et la tuberculose pulmonaire des problèmes de différenciation que seule l'interprétation exacte des opacités pulmonaires quand il en existe sur les films radiographiques en confrontation avec les données de la bronchoscopie et surtout de la bronchographie, permet de résoudre. Dans d'autres cas, l'hémoptysie est solitaire, sans témoignage clinique ni radiologique d'accompagnement. La bronchoscopie, en précisant l'absence d'ulcération ou de prolifération tumorale sur la muqueuse simplement œdématisée, mais souple des gros troncs bronchiques et des orifices de division, laisse supposer la réalité de l'ectasie qu'il conviendra d'identifier par des bronchographies qui, de parti pris, seront tirées pour inventorier tous les territoires bronchiques. Ainsi, sont découvertes des ectasies dont l'ablation chirurgicale, après échec des traitements médicaux, supprime les hémoptysies et écarte le risque d'infection.

* *

Il faut retenir encore, bien que moins fréquents, les cas dans lesquels l'hémoptysie s'observe dans :

- les trachéo-bronchites inflammatoires ;
- les catarrhes bronchiques symptomatiques des formations tumorales endo-bronchiques, histologiquement bénignes ;
- les mycoses et parasitoses bronchiques : moniliase, aspergillose bronchique, spirochétose bronchique ;
- le catarrhe bronchique de l'asthme ;
- les bronchorrhées allergiques ;
- les catarrhes bronchiques primitifs ;
- et, bien qu'exceptionnels sous nos climats : le poumon tropical éosinophilique et la maladie de la Bagasse.

III. — LES HÉMOPTYSIES CARDIAQUES

Elles viennent, par ordre de fréquence, immédiatement après les hémoptysies liées à la tuberculose pulmonaire.

Elles constituent toujours chez un cardiaque un accident qui aura une importance capitale sur l'évolution et le traitement à choisir.

Elles se présentent sous trois aspects :

- l'hémoptysie isolée ;
- l'hémoptysie de l'œdème pulmonaire ;
- l'hémoptysie de l'infarctus pulmonaire.

1) L'HEMOPTYSIE ISOLEE

Au cours d'une quinte de toux, en l'absence de tout autre symptôme, l'hémoptysie, généralement peu abondante, se présente sous les mêmes aspects que l'hémoptysie du tuberculeux pulmonaire. L'erreur initiale de diagnostic est fréquente.

Cependant, l'absence habituelle de fièvre, l'examen pulmonaire négatif cliniquement et sous l'écran, mettent sur la voie.

Cette hémoptysie isolée n'est souvent pas un facteur d'aggravation de la situation cardiaque.

Elle s'explique du fait, constaté à l'autopsie, que chez les cardiaques et en particulier chez les mitraux, le réseau veineux bronchique est très dense, sous une muqueuse œdématisée et congestionnée. On constate ce même aspect à la bronchoscopie. Il s'agit de la rupture de varices de la muqueuse bronchique. Il peut aussi exister des anastomoses entre artères pulmonaires et artères bronchiques, dites « segments d'arrêt », qui donnent naissance à des collatérales, dont certaines conduisent directement le courant sanguin de l'artère pulmonaire dans les veines sous-muqueuses du territoire alvéolaire ainsi hypertendu, d'où l'hémoptysie.

Celle-ci n'est donc pas seulement d'origine bronchique, mais également d'origine alvéolaire.

2) L'OEDEME PULMONAIRE HEMOPTOIQUE

L'expectoration abondante et mousseuse de la grande crise d'œdème aigu du poumon revêt, dans certains cas, un aspect franchement sanglant. Dans ces formes « hémoptoïques », le diagnostic d'œdème pulmonaire repose cliniquement sur la dyspnée caractéristique, rapidement progressive et angoissante, accompagnée d'un bruit d'encombrement trachéal très évocateur et de l'envahissement des champs pulmonaires par une marée montante de râles crépitants fins.

Mais on sait que la grande crise dramatique, le plus souvent nocturne, est loin de constituer la seule représentation clinique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque, que les formes subaiguës, moins bruyantes, sont en fait très fréquentes. Plus souvent peut-être, l'expectoration y est hémoptoïque. La dyspnée, plus ou moins marquée, sans paroxysmes nets, est parfois difficile à distinguer de celle que comporte habituellement la cardiopathie. C'est l'hémoptysie qui attire l'attention et l'interrogatoire qui oriente vers son mécanisme. Elle n'est pas un symptôme isolé ; elle est précédée d'un grésillement trachéal, d'une sensation de picotement laryngé entraînant des quintes de toux aboutissant au rejet d'un crachat mousseux strié de sang ou franchement sanglant.

La note œdémateuse est également fournie par l'examen pulmonaire. Cliniquement, on perçoit des râles crépitants fins, soit disséminés, soit localisés en un ou plusieurs foyers, surtout aux bases et dans les régions para-sternales. Radiologiquement surtout, il existe des plages d'opacités plus ou moins floconneuses, à disposition symétrique et à topographie essentiellement péri-hilaire, noyant plus ou moins le contour cardiaque, respectant les sommets et les bases. Des opacités scissurales, un petit épanchement pleural ne sont pas rares.

C'est sur ce fond d'œdème pulmonaire subaigu, objectivé par l'auscultation pulmonaire et l'examen radiologique du thorax, que survient de temps à autre l'expectoration hémoptoïque qui se répète durant plusieurs jours, voire plusieurs semaines si un traitement correct n'est pas établi.

Très importantes à connaître sont les formes atténuées dont l'œdème pulmonaire d'effort est le plus représentatif. Ici encore, l'expectoration est très souvent hémoptoïque.

Il s'agit le plus souvent de mitrales.

Les émotions, les rapports sexuels excessifs, l'effort sont les causes déclenchantes le plus souvent relevées.

3) L'HEMOPTYSIE DE L'INFARCTUS PULMONAIRE

Elle présente une particularité qui généralement permet de la distinguer de toutes les causes précédentes : c'est le crachat noirâtre, épais, visqueux, dont le rejet a été retardé de deux à trois jours par rapport à la constitution de l'infarctus.

D'autres fois, il s'agit de simples crachats et de sang rouge, mais les circonstances d'apparition et les signes associés mettent sur la voie du diagnostic.

L'expectoration est toujours fractionnée. Elle se prolonge pendant plusieurs jours, ou même deux semaines, toujours conservant un aspect noirâtre ou foncé.

Enfin, cas plus rare, c'est une grande hémoptysie de sang rouge. C'est que l'infarctus s'accompagne d'un œdème hémorragique. L'abondance de l'hémorragie peut rendre la situation alarmante.

Selon J. LENÈGRE, l'hémoptysie n'existe dans l'infarctus pulmonaire que dans 64 % des cas, mais quand elle existe, elle constitue chez un cardiaque un des meilleurs signes de l'infarctus pulmonaire. Elle survient le plus souvent chez un sujet en état d'insuffisance cardiaque, donc sans symptomatologie bruyante : douleur thoracique très modérée, point de côté fugace, légère oppression, peu de signes stéthoscopiques.

La radiologie non plus ne fournit pas de conclusions formelles.

L'apparition d'un épanchement pleural chez un sujet ayant eu les jours précédents un crachat hémoptoïque, est un signe de grande valeur.

L'électrocardiogramme est inconstant dans ses résultats. La fièvre est la règle, entre 38° et 39°.

Puis assez rapidement survient l'aggravation de la situation cardiaque : flutter, fibrillation auriculaire, bruit de galop droit, hépatomégalie, et finalement insuffisance ventriculaire droite, sont les étapes habituelles de l'évolution.

Pour expliquer la pathogénie, on hésite toujours entre la théorie de la thrombose locale par artériosclérose pulmonaire et celle, qui semble prédominer, de l'oblitération d'une artère pulmonaire par une embolie partie des cavités droites ou des veines du membre inférieur.

L'hypercoagulabilité est généralement accusée, mais les tests hématologiques ont dans le cas présent peu de signification.

IV. — AUTRES CAUSES

1) CARDIOPATHIES DIVERSES

On rencontre des hémoptysies, mais de façon non constante, dans le rétrécissement mitral, soit sous forme d'hémoptysies isolées, soit sous forme d'œdème pulmonaire hémoptoïque. Ch. LAUBRY a insisté sur l'influence neuro-hormonale dans la pathogénie des hémoptysies des mitraux, et en particulier dans le cas des accidents gravidocardiaques. Elles apparaissent souvent chez la femme au moment des périodes menstruelles.

Enfin, on peut — bien qu'assez rarement — observer des hémoptysies dans l'insuffisance mitrale, les lésions de l'orifice aortique, l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle. Elles peuvent être foudroyantes dans l'anévrisme aortique.

On les observe encore dans les cardiopathies congénitales ou dans l'angiome pulmonaire.

En résumé, les éléments du diagnostic, en cas de doute, consistent à éliminer, surtout chez un sujet jeune, la tuberculose pulmonaire, et à distinguer, chez un cardiaque avéré, les hémoptysies en rapport avec la cardiopathie de celles qui sont symptomatiques d'une affection broncho-pulmonaire surajoutée.

2) LES HEMOPTYSIES SANS CAUSE APPARENTE

Nous les avons mentionnées dans chacun des chapitres précédents.

Dans ce cas, les seuls renseignements valables sont fournis par les constatations endoscopiques qui décèlent, le plus souvent, malgré l'absence de signes cliniques et fonctionnels, soit des lésions bronchiques mineures, soit des lésions bronchiques majeures, mais qui parfois aussi restent négatives. Le pronostic, dans ce cas, est généralement favorable.

3) HEMOPTYSIES DE CAUSE INCONNUE

Enfin, il existe incontestablement des hémoptysies de cause inconnue, ou dont l'origine, plus exactement, ne sera précisée qu'après des examens complets, ou par l'évolution de la maladie en cause.

CONCLUSIONS

C'est à la tuberculose qu'il faut penser d'abord en présence d'une première hémoptysie. Non pas tant dans les formes aiguës, où elle est assez rare. Mais dans les formes chroniques, communes, dites ulcéro-caséuses, dans la forme fibreuse, dans les formes à évolution lente.

Selon J. VIDAL, le début hémoptoïque s'observe dans 16 % des cas.

L'hémoptysie peut être alors isolée (hémoptysie d'alarme) ou associée à la symptomatologie classique (toux, amaigrissement, asthénie, fièvre modérée, troubles digestifs). Elle est parfois douloureuse, mais le plus souvent c'est surtout par sa « mauvaise réputation » qu'elle crée chez le malade un état d'angoisse et de craintes pour l'avenir, qui constitue l'un des facteurs importants de l'aggravation d'une situation déjà sérieuse, et qui se complique encore du fait de l'ambiance créée par l'émotion de l'entourage.

* *

Mais il ne faut jamais oublier que l'hémoptysie n'est qu'un symptôme, et que si l'examen et les antécédents permettent d'éliminer la tuberculose, il faut parmi les autres étiologies habituelles rechercher : les tumeurs broncho-pulmonaires, les suppurations bronchiques et certaines broncho-pneumopathies, la dilatation des bronches, le kyste aérien du poumon.

La radiologie et l'examen bactériologique des crachats et sécrétions sont dans tous les cas nécessaires pour confirmer les données cliniques.

Le catarrhe bronchique de l'asthme est également signalé comme susceptible de provoquer une hémoptysie, ainsi que la trachéo-bronchite hémorragique.

Si un examen complet permet d'éliminer toute lésion des voies respiratoires, il faut rechercher les cardiopathies, l'infarctus du myocarde, le rétrécissement mitral, l'anévrisme aortique, et bien que le cas soit assez rare, l'hypertension artérielle.

Enfin, il existe un petit nombre de cas dans lesquels l'hémoptysie survient sans qu'on puisse en établir la cause, et dont l'origine ne sera précisée qu'avec l'épreuve du temps au cours de l'évolution d'un syndrome dont la nature ne justifie pas, *a priori*, cet accident.

Malgré la diversité de leur pathogénie, les hémoptysies présentent cependant quelques caractères communs : l'importance des troubles neuro-végétatifs, les modifications apportées à la circulation broncho-pulmonaire par un processus de nécrose ou de fissuration des vaisseaux, dans ces cas particulièrement vulnérables, au point d'aboutir finalement à l'hypertension et à la rupture.

Parmi les diagnostics différentiels difficiles, il faut retenir ceux de l'hémoptysie des cardiaques, de l'œdème pulmonaire hémoptoïque, de l'infarctus pulmonaire, car les signes cliniques et l'aspect des expectorations présentent beaucoup de caractères communs. Certes, le diagnostic sera assez facilement précisé dans la suite par le laboratoire et la radiologie. Mais, en pratique courante, une affirmation première erronée a une telle importance sur le comportement du malade et de son entourage qu'il faut être d'une extrême prudence et ne se prononcer que lorsque tous les examens complémentaires ont confirmé ou infirmé l'impression clinique première.

Il faut enfin considérer que l'hémoptysie est un symptôme impressionnant pour le malade, mais qui n'a pas une valeur pronostique constante. Dans les cardiopathies par exemple, et même chez certains tuberculeux pulmonaires, l'hémoptysie ne constitue pas fatalement un facteur d'aggravation. C'est sur les résultats d'ensemble des examens complémentaires et sur l'évolution clinique que l'on peut se baser, et non sur un seul symptôme qui n'est en définitive qu'un épisode, à l'exception des cas où l'élimination de sang est très abondante ou fréquente.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AMSLER (R.). — Aspects actuels cliniques et littéraires de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. Méd. d'Angers*, novembre 1957.)
- BARIÉTY (M.) et BOIRON (M.). — Les manifestations hématologiques des cancers broncho-pulmonaires primitifs. (*Semaine des Hôpitaux*, 14 mars 1956, p. 883.)
- DELARUE (J.) et coll. — Etude sur la vascularisation des cancers bronchiques. (*Journal Fr. de Méd. et Chir. Thor.*, 1954, VIII, p. 305.)
- DELARUE (J.). — Signification, pathogénie et physio-pathologie de la dilatation des bronches. (*Annales de Médecine*, 1946, 47, 434.)
- HARVIER (P.). — Les hémoptysies. (*La Revue du Praticien*, 1957, n° 11, p. 1143.)
- JUSTIN-BEZANÇON et coll. — Deux observations d'hémothorax spontané révélateur de tumeur maligne de la plèvre. (*J. Fr. Méd. et Chir. Thor.*, 1954, VIII, p. 616.)
- LARROULET (M.). — *Thèse*, Paris, Arneth éd., 1954.
- LEMOINE (J.M.). — Pathologie bronchique. (1 vol., Paris, Doin éd. et Cie, 1956.)
- LENÈGRE (J.). — Hémoptysies cardiaques. (*Paris Médical*, 1949, n° 39, p. 307.)
- LENÈGRE (J.) et GERBEAUX (A.). — Thromboses artérielles pulmonaires et embolies pulmonaires. (*Congrès Français de Médecine*, XXX^e session, Alger, 1955.)
- LESOBRE (R.). — Traitement d'une hémoptysie d'origine bronchique. (*Le Concours Médical*, 28 septembre 1957, p. 4151.)
- MATTEO (J. DI). — Les hémoptysies cardiaques. (*Revue du Praticien*, 11 avril 1957, p. 1197.)
- MONOD (O.). — Diagnostic des cancers dits du poumon. (*Quatre Feuilles de Médecine Moderne*, 1949, n° 20, p. 5.)
- ROUJEAN (J.). — Localisation broncho-pulmonaire de la maladie de Hodgkin. (*Thèse*, Paris, 1957.)
- ROUYER (P.). — Les hémoptysies en pratique médicale. (*Le Concours Médical*, 3 mai 1956.)

- SOULIÉ (P.). — Cardiopathies congénitales. (Paris, L'Expansion Scientifique Française, 1956, 2^e édit.)
- SOULIÉ (P.) et CHICHE (P.). — La thrombose intra-cardiaque. (*Cong. Français de Médecine*, XXX^e session, Alger, 1955.)
- TURIAF (J.). — Les hémoptysies de la dilatation des bronches et des broncho-pathies. (*La Revue du Praticien*, 1957, n^o 11, p. 1683.)
- Les asthmes tardifs. (*Annales de Méd.*, 1951, 4, p. 356.)
- VIDAL (J.) (Montpellier). — Modes de début de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Gazette des Hôp.*, 10 mars 1955.)
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE I. — Classification	10
CHAPITRE II. — Le mécanisme des hémoptysies	14
CHAPITRE III. — Les hémoptysies tuberculeuses	19
— <i>Étiologie et pathogénie</i>	21
— <i>Mécanisme</i>	22
— <i>Diagnostic de l'hémoptysie</i>	23
— <i>Pronostic</i>	24
CHAPITRE IV. — Les hémoptysies en dehors de la tuberculose	26
— <i>Les tumeurs broncho-pulmonaires</i>	26
— <i>Les hémoptysies de la dilatation des bronches et des bronchopathies exsudatives primitives</i>	28
— <i>Les hémoptysies cardiaques</i>	30
— <i>Autres causes</i>	33
CONCLUSIONS	35
BIBLIOGRAPHIE	37

